Aus der Kgl. chirurgischen Klinik der Universität Tübingen.
Direktor: Professor Dr. Perthes.

Ueber zwei Fälle von Pneumatosis cystoides intestinorum hominis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

Hermann Kuder,
approb. Arzt aus Oehringen,
z. Zt. als Assistenzarzt d. R. kommandiert an die
chirurgische Universitätsklinik (Reserve-Lazarett II) in Tübingen.

Tübingen
Druck von H. Laupp jr
1915.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.
Dekan: Prof. Dr. Jacobj,
Referent: Prof. Dr. Perthes.

Tübingen, den 11. August 1915.

Unter Pneumatosis cystoides intestinorum versteht man eine eigentümliche Veränderung des Darmes, welche in der Bildung zahlreicher erbsen- bis haselnußgroßer, in der Wand des Darmes sitzender, mit Luft gefüllter Blasen besteht.

Die Erkrankung wurde zuerst im Jahre 1825 von dem Veterinärpathologen Majer in Bonn beschrieben, der sie bei einem sonst gesunden Schweine fand. Beim Menschen dagegen war eine ähnliche Bläschenbildung nur in der Scheide fast ausschließlich gravider Frauen bekannt und von Winkel mit dem Namen Vaginitis emphysematosa oder Colpohyperplasia cystica belegt worden. Im Jahre 1876 fand Bang die Erkrankung auch am menschlichen Darm bei der Obduktion einer 57jährigen Frau, die an Ileus zugrunde gegangen war. Größeres und auch klinisches Interesse erlangte die Affektion erst, nachdem Hahn 1899 in Berlin zum erstenmal die Luftbläschenbildung während einer Laparotomie am Darm eines lebenden Menschen gesehen und veröffentlicht hatte. Seitdem hat sich die Zahl der Beobachtungen von Pneumatosis cystoides intestinorum rasch vermehrt. So konnte Ciechanowsky 1911 bereits 30 Fälle aus der Literatur sammeln und einer kritischen Sichtung unterwerfen. Ebenso haben in neuester Zeit Turnure, Lejars, Philip größere Kasuistiken veröffentlicht, und als letzter hat 1914 Faltin versucht, aus den ihm bekannten 55 Fällen von Pneumatosis cystoides intestinorum hominis einige allgemeine Gesichtspunkte dieser eigentümlichen Erkrankung zu gewinnen. Ich kann auf diese Arbeiten hinweisen und mich damit begnügen, in möglichster Kürze zwei weitere Fälle mitzuteilen, die vor kurzem erst, beide innerhalb weniger Wochen, in der hiesigen Klinik auf dem Operationstische zur Beobachtung kamen. Die Seltenheit der Erkrankung und das Dunkel, das noch über der ganzen Sache schwebt, mögen diese Veröffentlichung rechtfertigen.

Bei dem ersten Fall handelt es sich um den 46 Jahre alten, verheirateten Fabrikarbeiter Franz E. Der Patient will früher nie krank gewesen sein. Die Familienanamnese ist ohne Belang. In der hiesigen Klinik wurde der Patient aufgenommen am 22. Februar 1915 wegen Magenbeschwerden in Form von Schmerzen in der Magengegend, saurem Aufstoßen und Gefühl von Vollsein nach dem Essen. Diese Beschwerden hat der Patient seit 5—6 Jahren schon. Sie haben dazumal begonnen mit saurem Aufstoßen, Völlegefühl und Aufgetriebensein des Bauches. Seit 3—4 Jahren sei noch häufiges und sehr starkes Erbrechen hinzugekommen, mit heftigem Würgen und plötzlicher Entleerung des gefüllten Magens. Nach Angabe des Patienten hat sich der Magen infolge der ungenügenden Entleerung immer stärker angefüllt und ist dann auch sehr schmerzhaft geworden. Seit einem Jahre macht sich der Patient selbst regelmäßig alle 2—3 Tage eine Magenausheberung. Darnach sind die Beschwerden meist verschwunden. Auch das Erbrechen ist dadurch seltener geworden und augenblicklich überhaupt nicht mehr vorhanden. Blut war nie im Erbrochenen, doch soll der Stuhlgang mitunter teerfarbig gewesen sein. Patient nimmt regelmäßig Abführmittel ein, da der Stuhl immer auffallend fest ist und dabei öfters krampfartige Schmerzen im Unterleib auftreten. Abgemagert will der Patient nicht besonders sein. Der Appetit war immer gut. Oft besteht Hungergefühl, das sich aber nach dem Essen meist noch steigert.

Befund: Mittelgroßer Mann in leidlich gutem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Gewicht 58 kg. Herz und Lunge sind ohne Besonderheiten. Der Bauch ist etwas aufgetrieben. Der Magen erscheint stark erweitert. Er reicht im Füllungszustand bis 2 Querfinger unter den Nabel. Plätschergeräusch ist deutlich auslösbar. Ueber dem Magen sieht man gelegentlich starke Peristaltik. Ein Tumor ist nirgends zu fühlen. Die Leber ist nicht vergrößert. Unter dem rechten Rippenbogen besteht aber geringe Druckempfindlichkeit.

Das Röntgenbild zeigt eine hochgradige Dilatation des Magens, dessen große Kurvatur bis zur Symphyse reicht. Da die Füllung mit Bariumsulfat ungenügend ist, lassen sich Einzelheiten nicht sicher feststellen. Der ausgeheberte Mageninhalt ergibt reichlich Speisereste.

Kongo: stark positiv. Milchsäure: negativ. Gesamtazidität: 40.

Unter der Annahme einer gutartigen Pylorusstenose, wahrscheinlich auf geschwüriger Basis, wurde am 25. Februar 1915 zur Operation geschritten (ausgeführt von Herrn Dr. Schlößmann).

Pantopon-Skopolamin-Aether-Narkose. Längsschnitt in der Oberbauchgegend. Nach Eröffnung des Bauchfells drängt sich der ziemlich stark erweiterte Magen vor und unter ihm eine Dünndarmschlinge, auf der ein vielblasiges Gebilde aufsitzt. Unter Zurückdrängen der Dünndarmschlingen wird zunächst der Magen näher untersucht. Dabei findet sich eine Nar-

benstenose am Pylorus, herrührend von einem Geschwür. In der Umgebung der Ulcusnarbe befinden sich ausgedehnte Verwachsungen des Bauchfells. Ueber der Narbe selbst ist das Bauchfell strahlig eingezogen. Der Magen ist sehr stark erweitert und gesenkt. Mit Hilfe des Ligam. teres hepatis wird der Magen zentral vom Ulcus umschnürt und der Pylorus auf diese Weise ausgeschaltet. Danach wird die Gastroenterostomia retrocolica posterior ausgeführt. Sodann wird nochmals die Dünndarmschlinge mit dem eigentümlich blasigen Gebilde hervorgeholt: Es handelt sich um eine Stelle etwa am Uebergang zwischen Jejunum und Ileum. Der Darm ist hier in einer Ausdehnung von 15 cm mit einer blasigen, dünnwandigen Geschwulst besetzt, die die größte Aehnlichkeit mit Froschlaich hat.

Unter Zuhilfenahme der Kochklemme von Dr. Hartert wird die veränderte Darmschlinge beiderseits im Gesunden reseziert. Doppelte seroseröse Naht. Sodann Eröffnung der Darmlichtung durch Sprengung der verkochten Quetschfurchen mittels des unter Vorstülpung der Darmwand eingeführten Fingers. Bauchnaht in Schichten. Verband.

Der Heilungsverlauf war vollständig normal. Der Patient hat am 13. März um 3 kg zugenommen und wird geheilt nach Hause entlassen. Vier Monate später berichtet er, daß es ihm gut geht, daß seine sämtlichen Beschwerden behoben sind und daß er jetzt 68 kg wiegt.

7 Wochen später wurde der zweite Fall beobachtet:

Es handelte sich um eine 61 Jahre alte Bauersfrau, Barbara Oe., die am 19. April 1915 in die Klinik aufgenommen wurde. In hereditärer Beziehung ist nichts zu bemerken. Die Patientin war als Kind und junges Mädchen nie krank. Vor 8 Jahren hatte sie eine Phlegmone an der rechten Hand, vor 4 und 2 Jahren Gesichtsrose. Sonst war sie immer gesund. Sie hat 10mal geboren. Keine Fehlgeburt. 7 Kinder leben noch und sind gesund. Die Patientin kommt wegen Magenbeschwerden, die sie seit etwa 1 Jahre bemerkt. Sie äußern sich in Form von Völle und Druckgefühl in der Magengegend und Schmerzen, die nach dem Essen am heftigsten auftreten. Bei leerem Magen sei es am erträglichsten. Oefters habe sie auch erbrochen, meist Schleim, fast nie Speisereste. Im letzten Vierteljahr sei sie sehr stark abgemagert, da sie außer Milch und Tee überhaupt nichts mehr vertragen könne. Der Stuhlgang war meist etwas angehalten. Blut hat sie nie darin bemerkt.

Status praesens: Mittelgroße Frau in sehr schlechtem Ernährungszustande, und von kachektischem Aussehen. Gewicht: 43 kg. Die Muskulatur ist wenig entwickelt. Die Haut ist trocken und faltig. Die Falten bleiben nach dem Abheben noch längere Zeit stehen. Die sichtbaren Schleimhäute sind anämisch. Lunge o. B. Herz: Grenzen normal. Töne rein. Aktion aber sehr unregelmäßig. Urin o. B. Temperatur: normal.

Das Abdomen ist leicht aufgetrieben, jedoch weich. Die Bauchdecken sind sehr dünn, so daß man deutlich die Därme sich abheben sieht. Bei der Palpation fühlt man im linken Epigastrium einen kleinapfelgroßen, harten Tumor, der respiratorisch etwas verschieblich und auf Druck sehr schmerzhaft ist. Plätschergeräusch ist nicht nachzuweisen.

Die chemische Untersuchung des Magensaftes ergibt: Freie HCl 12; Gesamtazidität 30. Uffelmann negativ.

Das Röntgenbild zeigt nach Wismutmahlzeit einen hochgradig erweiterten Magen. Die große Kurvatur reicht bis zur Symphyse. In einer ziemlich hochsitzenden Haudekschen Nische ist, getrennt von dem übrigen Wismutschatten, ein Wismutrest deutlich sichtbar. Der Pylorusteil springt zapfenförmig vor. Die sehr starke Dilatation weist auf ein lange bestehendes Leiden hin, da bei einer malignen Neubildung, wie Carcinom, derartig hochgradige Erweiterungen sehr selten sind. Die Zapfenform der Pylorusgegend beweist eine Pylorusverengerung, die durch dauernden Spasmus bekanntlich ja auch bei pylorusfernem Ulcus öfters vorkommt.

Die Diagnose lautete: Hochsitzendes penetrierendes Ulcus ventriculi.

Am 23. April 1915 Operation in Pantopon-Skopolamin-Aethernarkose (Dr. Hartert). Epigastrischer Medianschnitt. Nach Eröffnung des Peritoneums kommt zunächst eine Dünndarmschlinge zu Gesicht, die auf einer Strecke von ungefähr 15 cm mit etwa erbsengroßen subserösen Luftbläschen bedeckt ist. Als man den Dünndarm hervorzieht, um noch weiter nach diesen Veränderungen zu suchen, zeigen sich vor dem Magen gelagerte Dünndarmschlingen, die streifenförmig von eitrig-fibrinösen Belägen bedeckt sind. Die nähere Untersuchung des Magens ergibt an der kleinen Kurvatur, im präpylorischen Teil, eine 1 cm lange, schlitzförmige Perforationsöffnung. Nachdem die bedeckenden Dünndarmschlingen abgelöst sind, strömt auch schon mit Wismut vermischter Mageninhalt aus der Perforationsöffnung hervor. Die Magenwandung ist im Bereich der Perforation schwielig-kallös verdickt und ebenfalls mit Fibrinbelägen bedeckt. Der invaginierende Finger fühlt im Bereich der Perforation einen tiefen, pfennigstückgroßen Geschwürskrater. Die weitere Abtastung des Magens läßt ein zweites, über fünfmarkstückgroßes, kraterförmiges Ulcus an der Hinterseite des Magens erkennen. Der Magen ist im Bereich dieses Ulcus an das Pankreas fixiert und in dieses hinein penetriert. Eine Magenresektion nach Reichel erscheint technisch möglich und wird in der typischen Weise ausgeführt. Duodenalverschluß mit doppelter Uebernähung. Beim Anlegen der Klemmen für die Resektion reißt die penetrierende Stelle ab und es kommt zu einer beträchtlichen Verunreinigung des Operationsfeldes durch den mit Wismut untermischten Mageninhalt. Nachdem der Mageninhalt nach Möglichkeit durch Austupfen entfernt ist, wird der Magen verhältnismäßig leicht stumpf vom Pankreas abgelöst. Es kommt dabei ein fünfmarkstückgroßes und 1 cm tiefes Ge-

schwür im Pankreas zu tage. Im weiteren Verlaufe vollends typische Gastroenteroanastomose nach Reichel, die sich glatt bewerkstelligen läßt. Gründliche Abspülung des Magens mit Kochsalzlösung. Nach Einführung eines Drains in das kleine Becken zur Entleerung des Spülwassers, und eines weiteren Drains auf den Geschwürskrater: Schichtennaht der Bauchwand und Verband.

Heilungsverlauf vollständig normal. Die Patientin wird am 15. Mai geheilt nach Hause entlassen. Laut brieflicher Mitteilung vom 20. Juli 1915, also 3 Monate nach der Operation, geht es ihr sehr gut. Sämtliche Beschwerden seien verschwunden und sie habe um 8 Pfund zugenommen.

Während man in diesem zweiten Falle aus Rücksicht auf den schlechten Allgemeinzustand der Frau auf alles verzichten mußte, was die Operation noch mehr hätte komplizieren oder verlängern können, war es — wie schon erwähnt — im ersten Falle möglich, das erkrankte Darmstück zu resezieren und so das Material zu einer weiteren Untersuchung zu gewinnen. Zunächst wurde eine Probe des in den Bläschen enthaltenen Gases unter Wasser in einem Glaszylinder aufgefangen und sofort im hiesigen chem. Institut in freundlichster Weise von Herrn Privatdozent Dr. Magnus auf seine chemische Zusammensetzung untersucht. Ferner wurden von verschiedenen Partien des resezierten Darmstückes von mir histologische Präparate angefertigt und im Schnitt auch Bakterienfärbungen vorgenommen. Kulturversuche wurden leider nicht angestellt. Als man auf diesen Gedanken kam, lag das Präparat bereits im Formalin. Im zweiten Falle kam ein Kulturversuch schon von selbst nicht in Betracht, da ja das Operationsfeld durch den ausfließenden Mageninhalt grob verunreinigt war.

Ich lasse nun zunächst im nachfolgenden den pathologisch-anatomischen Befund des resezierten Präparates folgen:

Makroskopische Betrachtung: Die Geschwulst hat etwa die Größe einer Männerfaust und umgibt den Darm in seinem ganzen Umfang. Bei flüchtiger Betrachtung hat sie große Aehnlichkeit mit einem Paket von Froschlaich. Bei näherer Betrachtung erscheint sie mehr traubenförmig. Die Geschwulst zerfällt in mehrere große Lappen, die nur vermöge der prallen Gasfüllung der Bläschen eng aneinander liegen. Am Mesenterialansatz des Darmes sieht man beiderseits die Bläschenbildung auch auf das Mesenterium übergreifen. Jedoch entfernen sich die Bläschen kaum

erheblich vom Ansatzrande des Darmes. Der größte Teil der Bläschen sitzt dem Darme flach auf. Taucht man aber den Tumor unter Wasser, so kann man einzelne Bläschen als isolierte Gebilde ballonähnlich an einem dünnen Serosafaden emporsteigen sehen. Die Größe der Bläschen schwankt zwischen einem Stecknadelkopf und einer Haselnuß. Sie sind prall elastisch und durchscheinend, selten opak, manchmal rot geädert. Durch Druck läßt sich die Luft nicht in andere Blasen hinüberpressen, somit ist jede für sich abgeschlossen. Schneidet man ein Bläschen an, so entweicht Luft, und die Wände kollabieren. Die Innenfläche der Bläschen ist glatt.

Führt man den Finger in das Darmlumen ein, so fühlt man, daß dasselbe im Bereiche der Tumorbildung verengert ist. Man hat das Gefühl einer straff-polsterartigen Schwellung. Schneidet man das Darmrohr in der Längsrichtung auf, so sieht man im Bereiche der Geschwulst die Darmschleimhaut von eigentümlichen, kopfpflasterähnlichen Erhebungen und Buckeln vorgewölbt. Auf der Höhe dieser Vorwölbungen zeigt sich stellenweise eine leichte, entzündliche Rötung. Ein Querschnitt lehrt, daß diese Vorwölbungen bedingt sind durch Gasblasen, die zwischen Mucosa und Muscularis sitzen. Man sieht ferner die Cystenbildung in der Hauptsache auf die Submocosa beschränkt. Die Muscularis dagegen erscheint ziemlich normal, stellenweise vielleicht etwas atrophisch.

Bemerkenswert ist noch, daß auf dem Mesenterialblatt, das zu der veränderten Darmschlinge gehört, narbige, radiär verlaufende Serosaveränderungen vorhanden sind, die nach der Mesenterialwurzel zu stärker werden und innerhalb deren einige knötchenförmige, erhabene Stellen sitzen. Derartige narbige Veränderungen finden sich übrigens auch noch an andern Stellen des Mesenterialblattes z. B. am Mesocolon transversum.

Mikroskopische Untersuchung: Nach Fixierung in Formalin wurde in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Bakterienfärbungen im Schnitt wurden mit Löfflers Methylenblau, nach Gram, nach Giemsa und May-Grünwald vorgenommen. Die besten Schnitte entsprachen einem Querschnitt durch die Darmwand und enthielten also alles, von der Mucosa bis zur Serosa.

Bezüglich der Lokalisation der Cystchen wurde der makroskopische Befund durch das Mikroskop bestätigt: Die Mucosa ist

sehr gut erhalten und zeigt überall normales Zylinderepithel mit reichlichen Becherzellen. Von der Submucosa ist nur ein schmaler Streifen übrig geblieben. Das Uebrige ist ausgefüllt von mehr oder weniger großen Cysten. Es fällt auf, daß die Endothelzellen der kleineren Cysten besser erhalten und kubischer sind als in den größeren. Hin und wieder sieht man hier auch in einzelnen Cysten wandständige Riesenzellen. An einer Stelle ist gerade der Zusammenhang einer größeren Cyste mit einem Gewebsspalt deutlich zu sehen. Es handelt sich wahrscheinlich um einen Lymphspalt, denn es ist deutliches Endothel vorhanden; nur ist es höher und kubischer als die platten Endothelzellen der Cyste. Im Lumen des Spaltes liegen zahlreiche Riesenzellen.

Die Muscularis interna und externa erscheint ziemlich normal. Erst in der stark verdickten Subserosa finden sich wieder zahlreiche Cysten, die ebenso wie die submukösen ein einheitliches Bild im wesentlichen darbieten: es sind leere, endothelausgekleidete Hohlräume, bald kreisrund, bald ovoid, bald vieleckig verzogen, deren Wand aus einer wechselnd dicken, kernarmen Bindegewebsschichte besteht. Auch hier ist wieder auffallend, daß das Endothel in den kleineren Cysten und Spalten besser erhalten und kubischer ist, als in den großen, wo es offenbar durch den Gasdruck an die Wand gedrückt und immer mehr abgeplattet wurde. In einigen Cysten fehlt die Endothelauskleidung auch ganz oder teilweise, oder sind Zellen von sehr wechselnder Gestalt vorhanden. Riesenzellen findet man hier seltener. Dagegen sind mitten im Gewebe der Subserosa Binnenräume vorhanden, die vollständig mit Riesenzellen ausgefüllt sind und deren Wand nur stellenweise endothelartige Zellen aufweist. Blutgefäße sind überall reichlich vorhanden, in einigen Septen sogar in sehr großer Anzahl. Auffallend ist auch die perivaskuläre Rundzelleninfiltration, die sich sehr häufig in der Cystenwand oder in den Septen findet. Dabei handelt es sich aber nur um Lymphocyten. Irgend eine entzündliche Erscheinung ist nicht vorhanden.

Ein sicherer Bakterien-Nachweis ist mir mit keiner der oben erwähnten Färbemethoden gelungen.

Das Resultat der Gasuntersuchung war folgendes: Es standen im ganzen 6 ccm Gas zur Verfügung. Dieses enthielt 15 % Sauerstoff, 8 % Wasserstoff und 77 % Stickstoff. Kohlensäure wurde keine gefunden, da sie wahrscheinlich — so weit sie vorhanden gewesen — bereits vom Wasser absorbiert

war. Kohlenoxyd war nicht vorhanden; ebenso war die Untersuchung auf Methan negativ.

Ich will nun meine im vorstehenden mitgeteilten Untersuchungsergebnisse mit den Befunden anderer Autoren vergleichen, um festzustellen, inwieweit eine Uebereinstimmung besteht und welche Schlüsse daraus auf die Ursache und die Entstehung der Erkrankung gezogen werden dürfen. Zum Vergleiche müssen auch — wie schon Ciechanowsky besonders betont hat — die der Pneumatosis hominis sehr ähnlichen Beobachtungen an Tieren, besonders jungen Schweinen, herangezogen werden.

In der mir zugänglichen Literatur — mit Einschluß der fremdländischen — konnte ich 60, mit meinen beiden also 62 Fälle von Pneumatosis cyst. intest. hominis zusammenstellen. Dieses Material erscheint zunächst sehr reichlich. Bei näherem Zusehen aber erweist es sich doch von sehr verschiedenem Werte. Denn bei einem Teil der Fälle handelt es sich nur um Beobachtungen der Erkrankung, ohne jede weitere, besonders histologische Untersuchung. Einen andern Teil, besonders der ausländischen Fälle, fand ich bei Nowicki, Ciechanowsky, Arzt und Faltin nur zitiert ohne Angabe der klinischen Daten und Untersuchungsergebnisse. Ich habe diese Fälle nur der Vollständigkeit halber in meiner Tabelle am Schluß der Arbeit aufgeführt.

Wenn ich nun zunächst — wie das auch Faltin getan hat — die von der Pneumatosis befallenen Patienten auf Alter und Geschlecht ansehe, so verteilen sich die 35 Fälle, bei denen ich nähere diesbezügliche Angaben finden konnte, in folgender Weise:

Altersklasse	Männer	Frauen	Summe
10—20	1	2	3
21—30	7	1	8
31—40	6	1	7
41—50	7	3	10
51—60	2	2	4
61—70	—	3	3
	23	12	35

Das Resultat meiner Statistik stimmt also so ziemlich mit dem Faltins überein: Wenn die Krankheit auch jedes Alter mit Ausnahme des frühesten Kindesalters zu befallen scheint, so kann doch eine Bevorzugung der mittleren Altersklassen, ebenso wie des männlichen Geschlechts nicht geleugnet werden.

Bei der Seltenheit der Erkrankung und dem Fehlen eines bestimmten klinischen Bildes mit typischen Symptomen ist es nicht verwunderlich, daß die Pneumatosis in keinem der Fälle diagnostiziert, sondern immer, wie auch in meinen beiden Fällen, als zufälliger Nebenbefund bei der Operation oder Obduktion festgestellt wurde. Von jeher war es nun überaus auffallend, daß die Pneumatosis nie allein, sondern immer zusammen mit einer andern Grunderkrankung, meist einem chronischen Magen-Darmleiden beobachtet wurde. Meine Tabelle zeigt unter 47 Fällen mit klinischen Angaben 28 mal als Grunderkrankung Ulcus (bzw. 2 mal Ca.) ventriculi mit seinen Folgen, Pylorusstenose und hochgradige Magenerweiterung. In 9 Fällen war Lungen- bzw. Peritonealtuberkulose angegeben. In je 3 Fällen war ein schwerer Herzfehler oder chronische Appendicitis vorhanden. 2 mal fand man die Pneumatosis bei Ileus. Im Falle Neugebauer wurde unter der Diagnose Ileocoecaltumor, im Falle Faltin unter der Diagnose Ca. pylori die Bauchhöhle eröffnet, aber außer der Pneumatosis des Darmes nichts gefunden.

Als Sitz der Erkrankung wird fast übereinstimmend in allen Arbeiten die Darmwand angegeben. Meist ist das untere Ileum der befallene Darmteil. Seltener sah man die Luftblasen am Jejunum, etwas häufiger am Coecum und Colon ascendens. In den Fällen von Nowicki beschränkte sich die Erkrankung auf den Dickdarm. Im Falle Neudörfer war Magen, Leber und Mesenterium besetzt, im Falle Stori nur das Ligamentum hepato-gastricum. Tolot und Vallas et Pinatelle sahen die Bläschen außer am Darm auch noch am Zwerchfell; Thorburne und Philip schließlich auch noch am Netz. Von Cloquet und Dupraz wurden 2 Fälle von Magenpneumatosis beschrieben, von späteren Kritikern aber als sichere postmortale Veränderungen abgewiesen.

Eine ungewöhnlich große Ausdehnung hatte die Affektion in den Fällen von Hahn und Demmer, wo der ganze Dünn- und Dickdarm mit den Bläschen geradezu dicht übersät war.

Meist, aber nicht ausschließlich, gruppieren sich die Gasbläschen auf der dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Seite. Oefters war auch — wie in meinem ersten Falle — der ganze Darmumfang und noch ein schmaler Streifen Mesenterium besetzt.

Bezüglich der Lokalisation der Cysten in den verschiedenen Darmwandschichten wird angegeben, daß entweder sämtliche

Schichten gleichzeitig oder aber, was häufiger ist, bald diese, bald jene Schicht hauptsächlich oder ausschließlich betroffen ist.

Die Mucosa scheint nie, die Muscularis nur selten verändert zu sein. In den Fällen, bei denen die Hauptveränderungen in der Submucosa saßen, wie bei Pelnar, Eisenlohr, Nowicki, Ciechanowsky und in meinem Fall, war das Darmlumen verengt oder gar wie bei Orlandi, Vallas et Pinatelle und Miwa ganz verlegt. Meist aber sitzen die stärksten Veränderungen in der Subserosa.

Die Größe der Cysten schwankt von mikroskopischer Kleinheit bis zur Kirschgröße. Miwa und v. Hacker sahen taubeneigroße Cysten und Urban fand sogar eine faustgroße, einkammerige Blase.

Der histologische Befund stimmt in bezug auf die Gestalt der Cysten und das Vorkommen von Riesenzellen in Cysten und Gewebsspalten bei den meisten Verfassern überein. Hinsichtlich der Genese dieser Riesenzellen sind die Ansichten freilich verschieden. Meist sieht man sie für umgewandelte Lymphendothelien an. Ciechanowsky deutete sie zuerst als Fremdkörperriesenzellen, wobei das schwer resorbierbare Gas die Rolle des Fremdkörpers spielen soll.

Nicht so ganz übereinstimmend sind auch die Schilderungen der Endothelauskleidung der Cysten und ihres Zusammenhanges mit dem Lymphgefäßsystem. In den Fällen von Mori und Neugebauer z. B. fehlte jegliches Endothel. Bei anderen, wie Roth, Pelnar, Nowicki und Ciechanowsky und in meinem Falle, fehlte es nur in einzelnen Cysten.

Das Cysteninnere wurde meist leer gefunden. Nur Marchiafawa und Myake wollen seröse Cysten gesehen haben, und Nowicki und Ciechanowsky fanden stellenweise spärlichen, feinkörnigen Detritus.

Die von mir oben geschilderte perivaskuläre Rundzelleninfiltration wurde auch von Winands, Jäger, Urban, Turnure u. a. gesehen.

Alle Autoren, die einen oder gar mehrere Fälle der seltenen Erkrankung beobachteten, haben sich natürlich auch Gedanken über ihre Ursache gemacht. In der Hauptsache können wir nun 2 Theorien unterscheiden: die infektiöse und die mechanische.

Ein Teil der Verfasser nimmt an, daß die Veränderungen

durch gasbildende Bakterien hervorgerufen werden. Als Beweis dafür werden die in mehreren Fällen ausgeführten, positiven Kulturversuche, sowie die Bakterienbefunde im Schnittpräparate herangezogen. Die Zahl der Fälle, in denen ein positiver Bakteriennachweis gelungen ist, ist freilich eine beschränkte. Auch wurden diese Befunde zum Teil an Menschenleichen gemacht, wo Verunreinigungen oder postmortale Veränderungen nicht ganz ausgeschlossen sind. Ueberdies sind die Resultate nicht einheitlich. So fand z. B. Eisenlohr kurze Stäbchen, Hahn dagegen Kokken. Dupraz kultivierte einen anaëroben Coccus liquefaciens. Miwa fand eine auf Zuckeragar gasbildende Bakterienart; doch fiel sein Tierversuch damit negativ aus. Nowicki stellte Colibazillen fest, faßt sie selbst aber als Verunreinigung auf. Camargo, Winands und Mori sahen im Schnittpräparate Bazillen, die aber nicht kultiviert wurden. Ebenso stark weichen die bakteriellen Befunde beim Schwein auseinander: Während Roth, Kitt und Schmutzer vollständig negative bakterielle Untersuchungsergebnisse erhielten, hat Jäger 1906 in 4 Fällen von Pneumatosis beim Schwein charakteristische Kulturen vom Colityp aufgehen sehen. Die gleichen Bakterien konnte er auch in den Ausstrichpräparaten aus den Cystenwandungen nachweisen. In den Schnittpräparaten dagegen gelang es meist nicht, diese Bakterien färberisch darzustellen, was von Jäger durch die „bekannte Alkoholempfindlichkeit“ der Colibazillen erklärt wird. Die kultivierte Bakterienart verhielt sich in jeder Hinsicht wie Bacterium coli. Nur das gegenseitige Mengenverhältnis der produzierten Gase CO^2 : H war 1 : 5, während es beim gewöhnlichen Coli höchstens 1 : 3 ausmacht. Jäger schlägt für sein Bakterium den Namen: Bact. coli lymphatic. aêrogenes vor. Die Spezifität der Bakterienart suchte er durch Agglutinationsversuche zu beweisen, die zum Teil positiv ausgefallen sein sollen. Er kommt zu dem Schluß, daß „das Intestinalemphysem einen im Dünndarm lokalisierten Coliinfekt darstellt, bei dem der Schwerpunkt der Pathogenese auf die in den Lymph- bzw. Chylusgefäßen sich abspielenden Vorgänge zu legen ist. Das ursächliche Agens des Prozesses ist eine wohlcharakterisierte, spezifische Coliart“. Jäger hat dann auch, ähnlich wie Eisenlohr, Dupraz und Nowicki, seine gezüchteten Bakterien an Tiere verfüttert oder aber in die Darmwand eingespritzt, jedoch ohne deutlichen Erfolg. Auch die Versuche Kitts, durch Fütterung

frischer, emphysematöser Därme an Schweine bei diesen das gleiche Luftgekröse zu erzeugen, schlugen fehl. —

Außer den erwähnten schließen sich noch folgende Autoren der bakteriellen Entstehungstheorie an: Klebs, Nigrisoli, Jamanouchi, Arzt und Faltin.

Es ist verständlich, wenn andere Forscher wie Kolli, Verebely, v. Hacker, Ciechanowsky, Neudörfer, Mori, Urban, Myake und Demmer diese ganz divergenten bakteriellen Befunde nicht für beweisend ansehen, sondern die Ursache des Krankheitsprozesses in rein mechanischen Momenten suchen. Bei dem merkwürdigen — oben schon erwähnten — Zusammentreffen der Pneumatosis mit chronischen Magen-Darmerkrankungen hatte sich von selbst die Frage aufgedrängt, ob man es nicht einfach mit einem traumatischen Emphysem der Darmwand zu tun habe, das durch Eindringen von Luft aus dem Darminnern in die irgendwie geschädigte oder durchlässig gewordene Darmwand entsteht. Verebely z. B. sah bei der Obduktion seines Falles in den befallenen Darmteilen tiefe, tuberkulöse Geschwüre sitzen, welche einerseits mittels schmaler Schleimhautrisse gegen das Darminnere zu kommunizierten, andererseits tief in die Submucosa hineinführten. Er glaubt daher, daß das Gas einfach vom Darmlumen aus durch die Risse in die Gewebsspalten eingedrungen ist.

Nicht überall freilich liegt der Zusammenhang so klar zutage. Eine analoge Entstehungsweise kann man sich ja am ehesten noch bei den übrigen mit schwerer Tuberkulose vergesellschafteten Fällen vorstellen. Auffallend ist ja, daß in diesen Fällen die Pneumatosis mit Vorliebe in den Darmabschnitten sich vorfindet, wo erfahrungsgemäß die tuberkulösen Ulcera sitzen nämlich im unteren Ileum, Coecum und Colon ascendens.

Auch bei chronischer Appendicitis können ulceröse Prozesse bei der Entstehung der Pneumatosis eine Rolle spielen. Im Falle Philip und Demmer z. B. war der schwerveränderte Wurmfortsatz der Mittelpunkt der Luftblasenbildung.

Bang, Nowicki und Mori sahen die Pneumatosis zusammen mit allgemeinen oder lokalen Zirkulationsstörungen, infolge Herzinsuffizienz oder Ileus. In diesen Fällen kann man ungezwungen einen Stauungskatarrh und daraus entspringend eine Schädigung der Darmschleimhaut annehmen. In der Tat fand auch Nowicki bei der Obduktion seiner beiden an

Herzinsuffizienz gestorbenen Fälle eine schwere Gastroenteritis chronica venostatica. Bei den Fällen mit Ulcus ventriculi oder duodeni endlich glaubte Kolli, daß das Ulcus selbst die Eingangspforte für das Gas darstelle. Im Falle Neudörfer, wo der narbige Pylorus der Mittelpunkt der emphysematösen Neubildungen war, kann man ja daran denken. Da aber in der Mehrzahl der Fälle die von der Luftblasenbildung befallenen Darmschlingen sehr entlegen von dem Ulcus ventriculi waren, so erscheint diese Erklärung doch nicht für alle Fälle zutreffend.

Wie in Wirklichkeit der — aller Wahrscheinlichkeit nach doch bestehende — Zusammenhang zwischen dem Magenleiden und der Pneumatosis ist, wissen wir nicht. Wir können lediglich annehmen, daß der langdauernde starke Meteorismus, die chronische Obstipation, das häufige Erbrechen, das wir in allen Krankengeschichten wiederfinden, dabei eine gewisse Rolle spielen. Da wir es — wie in meinen beiden Fällen — infolge der langdauernden Magenerkrankung auch sonst wohl immer mit hochgradig heruntergekommenen und unterernährten Personen zu tun haben, so mag, wie andere Organe, auch die Darmwand eine gewisse Atrophie und leichtere Verletzbarkeit aufweisen, Es könnten sich unter dem Zusammenwirken dieser Momente feinste, vielleicht klappenartig funktionierende, Risse in der Schleimhaut bilden, durch die dann bei plötzlicher Drucksteigerung sowohl Gas wie auch Bakterien in die Darmwand eindringen könnten. In einer Anzahl von Fällen ist der schlechte Allgemeinzustand der Patienten extra erwähnt. Im Falle Winands zeigte der Darm sogar positive Amyloidreaktion.

Ciechanowsky und Miyake suchten die Pneumatosis durch Einspritzen von Luft in die Darmwand von Kaninchen und Hunden künstlich zu erzeugen. Makroskopisch war bei dem Resultat eine große Aehnlichkeit mit der spontanen Pneumatosis nicht zu leugnen. Mikroskopisch fehlte jedoch — im Gegensatz zu der natürlichen Erkrankung — der Zusammenhang der Lufträume mit den Lymphgefäßen. Ebenso konnten nirgends Riesenzellen nachgewiesen werden, und die eingespritzte Luft wurde von dem gesunden Gewebe sehr rasch resorbiert. Wenn das bei der Spontanpneumatose nicht der Fall ist, so beweist das, daß es sich entweder um ein sehr schwer resorbierbares Gas handelt, oder daß das Gewebe geschädigt und nicht mehr imstande ist, die sich immer wieder erneuernden Gasmengen aufzunehmen. — Eines aber

konnte Myake in seinen Versuchen sicher feststellen, nämlich die Tatsache, daß die oben erwähnten 3 Momente: der Meteorismus, die Läsion der Darmwand, und eine plötzliche, intraabdominelle Drucksteigerung, wie sie der Brechakt darstellt, die Emphysembildung sehr begünstigen.

Gegen die rein mechanische Theorie spricht nun aber die Tatsache, daß die meisten Forscher im histologischen Bilde die Mucosa unverändert gefunden haben. Nur Nowicki sah im Epithel Unterbrechungen, welche mit den Cysten in Zusammenhang standen. Ich selbst konnte bei der makroskopischen Beschreibung meines Präparates darauf hinweisen, daß die Schleimhaut über den Erhebungen katarrhalisch-entzündlich gerötet war. Auch Heydemann hat beim Schwein öfters Residuen eines Katarrhs deutlich feststellen können. Die Hauptstütze der mechanischen Theorie bleiben vorderhand immer noch die wiederholten, einwandfreien, bakteriellnegativen Resultate, die die oben erwähnten Forscher an frischem Material erhielten.

Einen Rückschluß auf die Aetiologie der Pneumatosis hat man ferner aus der Zusammensetzung des in den Bläschen enthaltenen Gases zu machen versucht. Wir finden aber in den verschiedenen Arbeiten über die Natur des Gases nur spärliche Angaben. Die meisten Autoren haben sich damit begnügt, zu betonen, daß der Inhalt der Blasen ein farb- und geruchloses, nicht brennbares Gas sei. Nur im Falle Urban brannte es mit schwacher bläulicher Flamme. Ich konnte in der Literatur 6 Analysen finden, die ich hier zusammengestellt habe:

	O	N	CO_2	H
Beim Schweine fand				
Mayer	15,44 %	84,56 %	In Spuren	In Spuren
Dryer	20,8 %	77,1 %	2,1 %	—
Beim Menschen fand				
Welponer	17,6 %	82,4 %	—	—
Gröhndahl	19,5 %	79,6 %	0,9 %	—
Urban	15,4 %	80,1 %	4,5 %	—
Demmer	In Spuren	92,7 %	7,3 %	—
Kuder	15 %	77 %	?	8 %

Die Resultate stimmen also so ziemlich alle darin überein, daß das Gas überwiegend aus Sauerstoff und Stickstoff in konstantem Verhältnis besteht, zu denen sich manchmal eine kleine Quantität von Kohlensäure und Wasserstoff hinzugesellt. Der Inhalt ähnelt also mehr dem der atmosphärischen Luft, die ja

bekanntlich aus 20,75 % O, 78,38 % N, 0,03 % CO_2 und 0,84 % Wasserdampf besteht, als dem der Darmgase, wie man ja eigentlich hätte erwarten müssen. — Jäger hat nun schon auf diese verdächtige Aehnlichkeit mit der atmosphärischen Luft hingewiesen und gezeigt, daß die Analysen gewöhnlich nicht rasch genug ausgeführt werden können, da sofort durch die Blasenwandung hindurch ein Gasaustausch mit der umgebenden Luft stattfindet. Aus den bisher vorliegenden Gasanalysen können also Beweise weder für die eine, noch für die andere Theorie des Entstehens der Pneumatosis gezogen werden.

Wenn ich nun kurz noch einmal die Befunde und die beiden herrschenden Theorien über die Pneumatosis cystoides intestinorum überblicke, so komme ich zu dem Schluß, daß es für mich bei dem Studium meiner miskrokopischen Präparate zweifellos geworden ist, daß zwischen der Cystenbildung und dem lymphatischen Apparate eine innige Beziehung vorhanden sein muß, d. h. daß die Cysten durch eine allmähliche Erweiterung der Lymphspalten und Lymphgefäße entstanden sind. Wir können ja diesen Entwicklungsgang an den verschiedenen hystologischen Strukturen der Cystenwand geradezu verfolgen. Als Ursache der Erweiterung muß man das eingedrungene Gas ansehen. Woher nun dieses Gas stammt, wie es in die Cysten gelangt, bleibt eine noch offene Frage. Denn weder das Eindringen des Gases in das Gewebe vom Darmlumen aus, unter der Einwirkung von rein mechanischen Momenten, noch die Entstehung des Gases im Gewebe unter der Einwirkung von eingedrungenen, gasbildenden Bakterien ist bis heute einwandfrei bewiesen. Auch meine beiden Fälle sind nicht geeignet diese Streitfrage endgültig zu entscheiden, obgleich mir im Hinblick auf die in beiden Fällen gleiche Grunderkrankung, auf die gleiche Anamnese und die gleichen Symptome: Ulcus ventriculi, Pylorusstenose, hochgradige Dilatation, heftiges Erbrechen, Meteorismus, Obstipation, schlechter Allgemeinzustand, die mechanische Theorie als die wahrscheinlichere erscheinen will.

Was nun die Therapie der Erkrankung betrifft, so hat fast jeder Chirurg einen andern Weg eingeschlagen. Die einen suchten durch Anstechen oder Zerdrücken die Bläschen fortzuschaffen; die andern haben möglichst viele derselben an ihrer Basis abgebunden. Wieder andere haben die befallene Darmschlinge durch Enteroanastomose ausgeschaltet oder aber gleich ganz reseziert. In einer Anzahl von Fällen aber wurde von vorn-

herein auf jede Therapie verzichtet. Dasselbe geschah in meinem zweiten Fall. Trotzdem ergab die Nachuntersuchung, daß es der Patientin sehr gut geht. Wenn man sich zu der mechanischen Theorie bekennt, muß man ja annehmen, daß mit der Beseitigung der Grunderkrankung auch die Ursache für eine weitere Ausdehnung der Pneumatosis verschwindet. In der Tat hat man schon öfters in Fällen, bei denen aus irgend einem Grunde eine zweite Laparotomie nötig wurde, mit Sicherheit feststellen können, daß die Veränderung spontan entweder wesentlich zurückgegangen (Urban) oder völlig verschwunden war (v. Hacker, Wasiljew, Lindström, Mori, Faltin) — eine Tatsache, die auch sehr gegen die bakterielle Aetiologie der Erkrankung spricht. Eine restitutio ad integrum freilich scheint dabei nicht einzutreten, sondern es bleiben im Peritoneum in Gestalt von Verdickungen kleine Narbenherde zurück, wie ich sie ja auch in meinem Falle gesehen habe.

Eine dringende Indikation zu einem großen Eingriff, wie die Resektion ihn darstellt, ist daher, abgesehen von den Fällen, wo die Luftblasen zu einer Behinderung der Darmdurchgängigkeit geführt haben, sicher nicht gegeben. Ein einfaches Zerdrücken der Blasen aber hält Demmer z. B., bei der unbekannten Ausbreitung der Hohlraumbildung in der Darmwand, für gefährlich, da ja direkte Perforationen vom Darmlumen aus entstehen könnten. In der Mehrzahl der Fälle wird es genügen, die primäre Magendarmerkrankung — wenn das nötig ist — chirurgisch anzugreifen, von jeder Therapie der Pneumatosis aber Abstand zu nehmen.

Zum Schlusse möchte ich noch Herrn Privatdozent Dr. Magnus für die freundliche Ausführung der Gasanalyse, und Herrn Privatdozent Dr. Schlößmann für die liebenswürdige Ueberlassung der beiden Fälle, wie auch für die gütige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

Arzt, Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 6. S. 85.
Bindi, D. Med. Wochenschr. 1912. S. 866.
Ciechanowsky, Wiener Med. Wochenschr. 1904. S. 24 und Virchows Archiv. 1911. Bd. 203. S. 170.
Demmer, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 104. H. 2.
Eisenlohr, Zieglers Beiträge z. path. Anat. 1888. Bd. 3. S. 101.
Faltin, D. Zeitschr. f. Chir. 1914. Bd. 131. S. 166.
Gröhndahl, D. med. Wochenschr. 1908. S. 913.
v. Hacker, Wiener klin. Wochenschr. 1913. S. 368.
Hahn, D. med. Wochenschr. 1899. S. 657.
Jäger, Verhandlungen der D. Path. Gesellschaft. 1906. Bd. 10.
Kadjahn, Zentralblatt f. Chir. 1903. S. 300.
Kitt, Path. Anatomie der Haustiere. B. I. S. 748.
Körte, D. med. Wochenschr. 1890. Vereinsbeilage S. 255.
Lejars, D. med. Wochenschr. 1914. S. 40.
Lindström, Jahresbericht f. Chir. 1913/14. S. 40.
Mjassnikow, Zentralblatt f. die ges. Chir. 1913. S. 597.
Miwa, Zentralblatt f. Chir. 1901. S. 427.
Miyake, Archiv f. klin. Chir. 1911. Bd. 95. S. 437.
Mori, D. Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 89. S. 553.
—, D. Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 91. S. 620.
Murakami, Zentralblatt f. die ges. Chir. 1914. S. 366.
Neugebauer, Bruns' Beiträge 1914. Bd. 91. S. 590.
Nowicki, Virchows Archiv. 1909. Bd. 198. S. 143.
Oidtmann, Zentralblatt f. Chir. 1913. S. 811.
Philip, Dissertation. Leipzig 1911.
Schmidt, Klinik der Darmkrankheiten.
Thalheimer, Zentralblatt f. die ges. Chir.
Turnure, Zentralblatt f. die ges. Chir. 1913. S. 363.
Urban, Wiener med. Wochenschr. 1910. S. 1750.
Verebely, Wiener med. Wochenschr. 1901. S. 2218.
Wsiljeff, Zentralblatt f. Chir. 1910. S. 594.
Wickerhauser, Zentralblatt f. Chir. 1900. S. 938.
Wiesinger, Zentralblatt f. Chir. 1910. S. 577.
Winands, Zieglers Beiträge z. path. Anatomie. 1895. Bd. 17. S. 38.
Woltmann, Zentralblatt f. Chir. 1909. S. 616.

Bang, Barjou et Dupasquier, Camargo, Dupraz, Finney, Herman, Jamanouchi, Kousko, Kolli, Kuçera, Langenbuch, Mair, Marchiafawa, Martini, Mauclaire, Mitchell, Neudörfer, Nigrisoli, Orlandi, Pelnar, Sherman, Stori, Thorburne, Tolot, Vallas et Pinatelle u. Viscontini sind bei Arzt, Ciechanowsky, Faltin, Nowicki und Turnure zitiert.

No.	Autor	Geschlecht und Alter	Operation oder Sektion	Symptome	Klinische Diagnose
1.	Bang	57j. Frau	Sekt.	Ileussymptom.	Ileus
2.	Eisenlohr	49j. Frau	Sekt.	Hydrops univers.	Herzinsuffizienz
3.	Camargo	60j. Mann	Sekt.	—	Lungenphthyse
4.	Kouskow	—	Sekt.	—	—
5.	Winands	45j. Frau	Sekt.	Magen-Darmbeschw.	Ulcus ventriculi
6.	Orlandi	—	Sekt.	—	—
7.	Dupraz	—	Sekt.	—	Lungenphthyse
8.	Marchiafawa	—	Sekt.	—	—
9.	Kolli	—	Sekt.	Magen-Darmbeschw.	Ulcus ventriculi
10.	Hahn	35j. Mann	Op.	Magenbeschwerden	Dilat. ventric.
11.	Körte	62j. Frau	Sekt.	Erbrechen	Hernia incarcerata
12.	Miwa	42j. Mann	Sekt.	Erbrech. Magenbeschw.	Pylorusstenose
13.	Wickerhauser	35j. Mann	Op.	Erbrech. Magenbeschw.	Pylorusstenose
14.	Pelnar	—	Sekt.	—	Tuberc. Peritonitis
15.	Tolot	—	Op.	—	Pylorusstenose
16.	Verebely	30j. Mann	Sekt.	Erbrechen	Phthysis pulmonum
17.	v. Hacker	42j. Mann	Op.	Magen-Darmbeschw.	Ulc. ventr. perfor.
18.	Nigrisoli	24j. Mann	Op.	Erbrech. Magenbeschw.	Pylorusstenose
19.	Gröhndahl	28j. Mann	Op.	Erbrech. Magenbeschw.	Dilat. ventric.
20.	Kadjan	31j. Frau	Op.	Erbrech. Ascites	Peritonitis tubercul.
21.	Thorburne	—	Op.	—	—
22.	Ciechanowsky	24j. Frau	Op.	Erbrech. Magenbeschw.	Pylorusstenose
23.	Herman	—	Op.	Magenbeschw.	Ulcus ventric.
24.	Stori I	—	Sekt.	—	Pylorusstenose
25.	Stori II	—	Sekt.	—	Pylorusstenose
26.	Viscontini	13j. Mäd.	Op.	Erbrech. Magenbeschw.	Pylorusstenose
27.	Ciechanowsky	46j. Frau	Sekt.	—	Lungenphthyse
28.	Finney	60j. Frau	Op.	Erbrech. Magenbeschw.	Ca. pylori
29.	Langenbuch	—	—	—	—
30.	Mair	—	—	—	—
31.	Mitchelle	—	Op.	—	—
32.	Mori	37j. Mann	Op.	Erbrechen	Pylorusstenose
33.	Jamanouchi	29j. Mann	Op.	Erbrech. Magenbeschw.	Pylorusstenose
34.	Neudörfer	30j. Mann	Op.	Erbrech. Magenbeschw.	Pylorusstenose
35.	Nowicki I	20j. Mann	Sekt.	Hydrops universal.	Herzinsuffizienz
36.	Nowicki II	41j. Mann	Sekt.	Hydrops universal.	Herzinsuffizienz
37.	Nowicki III	39j. Mann	Sekt.	—	Lungentuberkulose
38.	Vallas	—	—	—	—
39.	Woltmann	37j. Mann	Op.	—	Appendicitis chronica
40.	Martini	—	—	—	—
41.	Miyake	45j. Mann	Op.	Magensbeschw. Obstip.	Appendicitis chronica
42.	Sherman	—	—	—	—

Grunderkrankung	Sitz der Pneumatosis	Therapie	Bemerkungen
Volvulus	Ileum	—	—
Herzfehler	Coecalgegend	—	Bakt. Bef. +
Tuberkulose	Coecum, Col. asc.	—	Bakt. Bef. +
—	—	—	—
Ulc. ventr. stenos.	Ileocoecalgegend	—	Bakt. Bef. +
—	Ileum	—	Darlumen stenosiert
Tuberkulose	—	—	—
—	—	—	—
Ulcus ventric.	—	—	—
? (Dilat. ventric.)	Ileum, Colon	Trypsie	Bakt. Bef. +
Ulcus pylori sten.	Ileum	—	—
Ulcus ventr. stenos.	Ileum	—	Kultur a. Agar gasb.
Ulcera ventr.	Ileum	Gastroenterost.	Pn. bei Rel. verschw.
Tuberkulose	Ileum	—	Tub. Darmgeschw.
Ulcus ventr.	Ileum	—	—
Tuberc. Dil. ventr.	Ileum, Coecum	—	Darmgeschwüre
Ulc. ventr. perfor.	Jejunum	Magenresektion	Bakt. Bef. negat.
Ulc. ventr. stenos.	Ileum	Trypsie	Bakt. Bef. +
Ulcus duodeni	Ileum	—	—
Peritonitis tuberc.	Mesent. Il. Perit. par.	Trypsie	3mal laparot.
—	Omentum	Netzresektion	—
Ulc. ventr. sten.	Ileum, Colon	Gastroenterost.	Tod n. 2 T. inf. Blut.
Ulc. ventr.	—	—	—
Ulc. callos. pylori	Lig. gastro-hep.	—	—
Ulc. ventriculi	Ileum	—	—
Ulc. ventr. sten.	Ileum	Gastroenterost.	—
Tuberkulose	Colon asc.	—	—
Carcinoma ventr.	Ileum	Magenresektion	—
—	—	—	—
—	Ileum	—	—
—	Ileum	Res. d. Darmschl.	—
Ulcus pylori	Ileum	—	Pn. b. Rel. gebessert
Ulc. ventr.	Ileum	Gastroenterost.	Bakt. Bef. +
Ulc. pylori stenos.	Hepar, Oment., Perit.	Gastroenterost.	Bakt. Bef. neg.
Endocarditis	Colon	—	—
Myocarditis	Colon	—	Gastroenteritis
Tuberkulose	Colon ascend.	—	—
—	Ileum, Diaphragma	—	Darmlumen stenos.
Appendicitis chron.	Ileum, Perit. par.	Resectio ilei	—
—	Ileum	—	—
Appendicitis chron.	Ileum	Appendektomie	Bakt. Bef. negat.
—	Ileum, Colon asc.	—	—

No.	Autor	Geschlecht und Alter	Operation oder Sektion	Symptome	Klinische Diagnose.
43.	Urban	13j. Mäd.	Op.	Ascites, Erbrechen	Peritonitis tuberculosa
44.	Wiesinger	—	Op.	—	Ileus
45.	Philip	23j. Mann	Op.	—	Appendicitis chronica
46.	Bindi	—	—	—	—
47.	Barjou	—	—	—	—
48.	Lejars	53j. Frau	Op.	Erbrech. Magenbeschw.	Pylorusstenose
49.	Lindström I	—	Op.	Erbrech. Magenbeschw.	Pylorusstenose
50.	Lindström II	—	Sekt.	—	—
51.	Myassnikoff	50j. Mann	Sckt.	—	Pylorusstenose
52.	Oidtmann	—	Op.	Erbrech. Magenbeschw.	Pylorusstenose
53.	Thalheimer	—	Sekt.	—	Pylorusstenose
54.	Turnure	39j. Mann	Op.	Magenbeschwerden	Ulc. ventric.
55.	Kucera	—	Sekt.	—	Lungentuberkulose
56.	Demmer	42j. Mann	Op.	Magenbesch. Meteoris.	Pylorusstenose
57.	Faltin	49j. Mann	Op.	Erbrech. Magenbeschw.	Ca. pylori
58.	Mauclaire	—	—	—	—
59.	Murakami	—	Sekt.	—	—
60.	Neugebauer	21j. Mann	Op.	Druck in Ileocoecalgeg.	Ileocoecaltumor
61.	Kuder I	46j. Mann	Op.	Erbrech. Magenbeschw.	Pylorusstenose
62.	Kuder II	61j. Frau	Op.	Erbrech. Magenbeschw.	Ulc. ventr. stenos.

Grunderkrankung	Sitz der Pneumatosis	Therapie	Bemerkungen
Peritonitis tuberc.	Ileum	Trypsie, Eo.anast.	Pn. beiRel.gebessert
Strangulationsileus	Ileum	Resectio ilei	—
Appendicitis chron.	Ileo-Coecalgegend	Appendektomie	—
—	Ileum	—	—
—	Ileum	—	—
Ulc. ventr. stenos.	Ileum, Colon asc.	Gastr.enteroanast.	—
Ulc. ventr. stenos.	—	—	Pn. bei Rel. verschw.
—	—	—	—
Carcinom. ventric.	—	—	—
Ulc. ventr. stenos.	Ileum	Resectio ilei	—
Ulcus perforans	Ileum	—	—
Ulc. ventr. perfor.	Ileum, Periton. par.	—	—
Tuberkulose	Ileocoecalgegend	—	—
Ulc. ventr. stenos.	Ileum, Colon	Resectio ilei	Bakt. Bef. negat.
? (Dilat. ventr.)	Jejunum	Enteroanastom.	Pn. bei Rel. verschw.
—	—	—	—
—	—	—	—
?	Ileocoecalgegend	Resectio	—
Ulc. callos. pylori	Ileum	Resectio ilei	Bakt. Bef. negat.
Ulc. ventr. perfor.	Ileum	Magenresektion	—

Lebenslauf.

Ich, Hermann Kuder, bin geboren am 25. November 1888 in Oehringen. Nach zweijährigem Besuch der Volksschule kam ich in das dortige Progymnasium, wo ich im Juli 1904 das Zeugnis für den Einjährig-Freiwilligen-Dienst erhielt. Vom Herbst 1904 an war ich im Realgymnasium in Stuttgart und legte dort im Juli 1907 die Reifeprüfung ab. Ich beabsichtigte mich der Apothekerlaufbahn zu widmen und war zunächst bis Herbst 1909 in einer Apotheke tätig. Nach bestandener pharmazeutischer Vorstaatsprüfung bezog ich im Herbst 1909 die Universität Tübingen zum Zwecke des Studiums der Medizin. Im Sommer-Semester 1910 diente ich $^1/_2$ Jahr mit der Waffe im Infanterie-Regiment 180. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Februar 1912. Ich war sodann zwei Semester in Straßburg und kehrte darauf wieder nach Tübingen zurück. Nach Kriegsausbruch kam ich als Unterarzt ins Feld. Ende August 1914 konnte ich von dort zur Ablegung der Notprüfung Urlaub erhalten. Das Medizinalpraktikantenjahr wurde mir erlassen und ich wurde sofort approbiert. Im Dezember 1914 verunglückte ich in Frankreich durch Sturz vom Pferde. Nach meiner Wiederherstellung wurde ich an die Chirurgische Universitätsklinik (Reserve-Lazarett II) in Tübingen als Assistenzarzt kommandiert.